Lane Medical Library

Aus dem Mutterhaus der Charlottenschwestern
vom Roten Kreuz zu Cannstatt.
(Leitender Arzt: Dr. K. Fahrenkamp).

Psychosomatische Beobachtungen bei Kranken mit Adams-Stokes'schem Symptomen-Komplex und Hypertonie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Universität zu Frankfurt a. M.

Vorgelegt von

HERMANN SCHEFFEN

geboren am 4. 9. 03 zu Frankfurt am Main

Januar 1930

H. L. Brönner's Druckerei, Inhaber: F. W. Breidenstein, Frankfurt am Main

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt a. M.

Referent: Herr Prof. Dr. F. Volhard.
Dekan: Herr Prof. Dr. von Mettenheim.

Im folgenden wird über vier langdauernde klinische Beobachtungen bei Kranken berichtet, die mit ihren Krankheitszeichen in den Begriff des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes hineinzurechnen sind. Bei diesen vier Kranken wurden psychische Einflüsse auf das körperliche Geschehen und als Nebenbefund ausgesprochene Veränderungen des Blutdrucks lange Zeit beobachtet. Die psychosomatischen Beziehungen bei Kranken mit Adams-Stokesschem Symptomen-Komplex in Vereinigung mit einer ausgebildeten schweren Hypertonie sind bisher in der Literatur nicht beschrieben worden. Der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex ist auch heute noch ein nicht ganz klar umrissenes Krankheitsbild, er enthält eine Fülle von Symptomen, unter denen Bewußtlosigkeit, Herzstillstand, Atemstillstand und Krämpfe die Kardinalsymptome darstellen. Auch diese Kardinalsymptome können bei den verschiedensten Krankheitszuständen vorkommen, wenn man auch durch die zahlreichen Beobachtungen seit Morgagni (1765) die Veränderungen des Herzens und seiner Schlagfolge besonders in den Vordergrund gestellt hat. Daß auch durch Blutleere im Gehirn ein ganz ähnliches Krankheitsbild mit Ohnmacht, Krämpfen und Dyspnoe verursacht werden kann, wurde von Kußmaul und Tenner (1857) durch Kompression der Carotiden, wie bisweilen auch bei hochgradigen Blutverlusten beobachtet. Schon 1765 hat Morgagni bei den von ihm beobachteten Kranken eine Bradycardie beobachtet und so von vornherein das Interesse des von ihm und später von Adams und Stokes weiter beschriebenen Symptomenkomplexes auf den Kreislauf gerichtet. Adams (1819) und Stokes (1846) haben weiter grundlegende Beobachtungen über ähnliche Zustände mitgeteilt. Grundlegend für die klinischen Angaben von Morgagni, Adams und Stokes ist ihre Feststellung, daß Aenderungen in der Schlagfolge des Herzens an dem Zustandekommen des Symptomenkomplexes den wesentlichsten Anteil hatten. Erst der Ausbau der graphischen Untersuchungstechnik von Radialis- und

Venenpulskurven bis zur Elektrocardiographie u. a. m. hat eine exakte Analyse der Vorgänge am Herzen ermöglicht. In einer Zeit vorwiegend pathologisch-anatomischer Studien ist bei der Seltenheit des Vorkommens dieses Krankheitsbildes der Niederschlag in der Literatur besonders groß an sehr ausführlichen Arbeiten über pathologisch-anatomische Befunde. So gelang es, durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von der Arteriosklerose der großen Gefäße und Kranzarterien, von Tumoren, die auf den Vagus drückten, von apoplektischen Herden und anderen Erkrankungen im Gehirn und Nervensystem, das Krankheitsbild immer mehr auf pathologisch-anatomische Veränderungen im Herzen selber abzugrenzen.

1892 hatte Dehio gezeigt, daß man durch Lähmung des N. vagus mittels Atropin einen Aufschluß darüber bekommen kann, ob eine Bradycardie von einer Erkrankung des Herzens selbst oder des die Herztätigkeit steuernden extracardialen Nervenapparates herrührt. Es fand sich, daß bei den meisten Kranken mit Adams-Stokes'schem Syndrom eine Erkrankung des Herzens selbst vorliegt. Bei Sektionen fand sich dann in diesen Fällen fast immer ein Krankheitsherd, der das Reizleitungssystem mehr oder weniger zerstört hatte. Ein Herzblock bei intaktem His'schen Bündel lediglich infolge schlechten Zustandes der Ventrikelmuskulatur wird von Nagayo angenommen, ist aber anscheinend äußerst selten.

Unsere neuen Erkenntnisse von der Reizentstehung und Reizleitung haben ja den lange Zeit anwährenden Streit der myogenen oder neurogenen Theorie der Herzreizentstehung hinfällig gemacht, denn wir wissen heute, daß sie weder neurogen noch myogen ist, sondern eine spezifische Funktion des jetzt ziemlich weitgehend erforschten Reizentstehungs- und Reizleitungssystems ist.

Einige Sektionsbefunde mögen an dieser Stelle den Hauptanteil der Literatur über den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex charakterisieren:

Pletnew sah 1911 bei einem Luetiker den linken Schenkel des His'schen Bündels durch Bindegewebswucherung zerstört. Die Syphilis scheint sehr oft die Ursache für Reizleitungsstörungen zu sein. Auch Kennedy konnte 1912 bei gleichzeitiger Aortenlues eine Bindegewebsmasse im Stamm des Bündels feststellen. Pick fand 1913 eine völlige Zerstörung des Hisschen Bündels durch eine alte myocarditische Schwiele. Schmidl bringt 1913 eine genaue anatomische Untersuchung des durch eine Schwiele teilweise zerstörten Reizleitungssystems. Er hält allerdings die Reizleitungsstörung durch teilweise Unter-

brechung des Bündels bei seinem Falle für keine genügende Erklärung der Adams-Stokes'schen Anfälle. Ein noch unbekannter Faktor muß hinzutreten. Er erwähnt dann auch, daß z. B. Gifte eine Reizleitungsstörung hervorrufen können. Wulff (1913) fand bei einem Kranken mit Adams-Stokes'schen Anfällen bei der Sektion das ganze Septum von einem Kalkknoten durchsetzt. Riedl berichtete 1917 über Verletzung des His'schen Bündels durch Narbenbildung nach diffuser Endocarditis fibrosa. Holtersdorf (1916) fand einen Gummiknoten, der auf das Reizleitungsbündel übergriff. Ebenso fand Ralph ein Gumma im Septum. Sogar bei Myocarditis tuberculosa wurden Adams-Stokes'sche Anfälle beobachtet. Mönckeberg führt arteriosklerotische Herde, syphilitische Narbengewebe und myocarditische Schwielen als häufigste Befunde bei Herzblock und Adams-Stokes'schen Anfällen an.

Bei den klinischen Beobachtungen fiel es vor allem auf, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Adams-Stokes'schen Anfällen eine dauernde oder nur zeitweise auftretende Störung in Pulsfrequenz und Zusammenarbeit von Vorhof und Kammer vorlag. Anfangs konnten diese Feststellungen nur vom Ohr des Untersuchers oder mit dem Pulsschreiber gemacht werden. Einen besseren Einblick in das sehr mannigfaltig wechselnde Bild der Rhythmus- und Ueberleitungsstörungen bekam man dann durch die Röntgendurchleuchtung und vor allem durch das Elektrokardiogramm, das 1906 nach Einführung des Saitengalvanometers zu einer brauchbaren und in der Folge nicht mehr entbehrlichen Untersuchungsmethode geworden war.

Genaue klinische Beobachtungen von Ueberleitungsstörungen wurden häufiger etwa seit der Zeit, als His 1899 Wahrnehmungen über einen Kranken mit Adams-Stokes'schen Anfällen und ungleichzeitigem Schlagen von Vorhöfen und Kammer mitteilte.

1910 berichtete Volhard über 14 selbst beobachtete Fälle. Dabei kam er zu dem zusammenfassenden Schluß, daß eine Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikel bestehen kann, ohne daß jemals Adams-Stokes'sche Anfälle auftreten. Anfälle von Adams-Stokes könnten aber sehr häufig auftreten, wenn eine teilweise Reizleitungsstörung zunimmt, der Ventrikel aber noch nicht fähig ist, automatisch zu schlagen. An einer anderen Stelle nennt Volhard es ein Glück für den Herzblockkranken, wenn er bei fortschreitender Zerstörung der Reizleitung gut in das Stadium der Ventrikelautomatie hinübergelangt ist. Auch Lewis schreibt in seinem Werk über den Mechanismus der Herzaktion, daß Adams-

Stokes'sche Anfälle sich am häufigsten bei partiellem Block finden, und zwar dann, wenn die Reizleitungsstörung einen raschen Fortgang nimmt. Genauere Analysen des Ekg. bei Herzblockkranken bringen als erste A. Hoffmann und Wenckebach.

Genaue Ekg-Analysen von Adams-Stokes'schen Anfällen, die während des Anfalls aufgenommen werden konnten, sind ja außer den einzelnen Darstellungen in der Literatur in die Lehrbücher der Herzkrankheiten übergegangen. Aus den lehrbuchmäßigen Darstellungen bei Mackenzie, Lewis, A. Hoffmann und zuletzt bei Wenckebach und Winterberg erwähne ich nur die Feststellung von Winterberg, daß eine nur anatomische Erklärung für die Störungen der Reizentstehung und Reizleitung der Dissoziation nicht ausreicht. Auch durch Störungen des Vagus kann nach der Ansicht der meisten Autoren das Ergebnis der elektrocardiographischen Studien nicht befriedigend erklärt werden. Ich gehe hier auf die Einzelheiten der zahlreichen elektrocardiographischen Befunde nicht ein, sondern begnüge mich bei der hier beabsichtigten Darstellung mit einer besonderen Blickrichtung mit der Feststellung, daß man heute bei Kranken mit Adams-Stokes-Morgagni'schen Symptomen ganz vorwiegend nicht so sehr den totalen Herzblock erwartet, sondern sehr wechselvolle Vorgänge im Sinne der Ueberleitungsstörungen zwischen Vorhof- und Kammererregung. Immer sind diejenigen Kranken besonders gefährdet, bei denen ein totaler Herzblock in Ausbildung begriffen ist und Zeiten der normalen Reizentstehung und Reizleitung abwechseln mit partiellen oder totalen Ueberleitungsstörungen. Darauf hat Volhard schon sehr frühzeitig hingewiesen. Auch diese Beobachtungen bestätigen diese Feststellung Volhards, daß es für den in dieser Richtung gefährdeten Herzkranken geradezu als ein Glück bezeichnet werden muß, „wenn er bei fortschreitender Zerstörung der Reizleitung gut in das Stadium der Ventrikel-Automatie hinübergelangt ist". Tatsächlich wissen wir ja, daß Kranke mit totalem Herzblock auch bei sehr stark verminderter Kammerschlagfolge grundsätzlich mit dem Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex gar nichts zu tun haben brauchen. Aber alle Kundigen fürchten diejenigen Kranken, bei denen der partielle oder totale Herzblock in Ausbildung begriffen ist, sei es im Gefolge einer Lues oder einer Myocarditis oder sonst einer anatomisch-pathologischen Veränderung im Reizleitungssystem. Denn diese Kranken zeigen ganz bevorzugt den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex in den Abschnitten ihes Krankseins, in denen ein starker Wechsel der Herzschlagfolge mit den entsprechenden Ekg.-Befunden auftritt.

Der oft immer wieder eintretende Wechsel zwischen normaler Reizentstehung und Reizleitung und teilweiser Dissoziation bis zum kompletten Herzblock gefährdet die Kranken in höchstem Maße und pflegt ganz besonders das Adams-Stokes'sche Symptomenbild auszulösen, soweit es eben cardiale Ursachen hat. Da schon beispielsweise nach den Feststellungen Wenckebachs und Winterbergs nicht nur anatomisch-pathologische Vorgänge diesen Wechsel bewirken können, sondern auch, allgemein gesprochen, uns zum Teil noch unbekannte nervöse Einflüsse ins Gewicht fallen, lag es nahe, in 4 derartigen Krankheitsbeobachtungen zwei Momente besonders herauszugreifen, deren Wechselspiel stets nachweisbar war.

Diese beiden Momente sind psychische Einflüsse auf den betroffenen Kranken und Veränderung in der Blutdruckspannung. Wir wissen, daß bei der Hypertonie auf der einen Seite die Schwankungen des Blutdrucks charakteristisch sind und diese andererseits in höchstem Maße von psychischen Faktoren abhängt.

Alle Mitteilungen (s. Literaturverzeichnis) über den Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex bringen exakte Beobachtungen der Herztätigkeit mit Pulskurven und elektrocardiographischen Befunden. Die anatomischen Untersuchungen über den Sitz des eventuell auslösenden Krankheitsherdes wurden erwähnt. Dagegen hat man in der Literatur bisher dem seelischen Verhalten der Kranken keine Aufmerksamkeit geschenkt. Nachdem man nun in den Blutdruckkurven (Fahrenkamp) nicht nur die tatsächlichen Verhältnisse der jeweiligen Höhe des Blutdrucks festhält, sondern sich auch die auf den Kranken einstürmenden psychischen Einflüsse in ihr widerspiegeln, verlohnt es wohl, neben dem allgemein seelischen Verhalten auch in dem Spezialfall der Hypertonie psychosomatische Beobachtungen bei Kranken mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex aufzuzeigen.

Beobachtung 1. H. V., 54 J. alt, ledig.

Vater an Tuberkulose, Mutter an Angina pectoris gestorben. Eine Schwester hatte Tuberkulose. Patient hatte als Schüler Lungenspitzenkatarrh, später einige Rückfälle. Tuberkulinkur. Mit 15 Jahren wieder ganz beschwerdefrei. Mit 23 Jahren Lues. 3 Jahre lang behandelt, 4 bis 5 Hg.-Kuren. Die Wa.-Reaktion war immer, auch bei Lumbalpunktion, negativ. Als Student Herzbeschwerden. Jahrelang wegen Neurasthenie behandelt. 1919 nach einer Grippe stärkere Herzbeschwerden. Stiche am Herzen und Druck auf der Brust. Schwindelgefühl beim Gehen. Bei Anstrengungen Herzklopfen und Atemnot. Besserung nach einigen Monaten.

Nach 3 Jahren wieder vermehrte Atemnot und Herzklopfen, besonders beim Treppensteigen. In einer Nacht plötzlich Anfall von Angst und Schwäche. Der Puls setzte aus, war unregelmäßig, manchmal nur 36 Schläge in der Minute. Dauer des Anfalls etwa 1 Stunde. Die Unregelmäßigkeit des Pulses blieb fortbestehen. Patient war immer impulsiv, leicht erregbar, leicht abgespannt. Hat nicht gedient, da zu schwächlich, rauchte nie, trank kaum alkoholische Getränke. 4 Tage nach dem Schwächeanfall kam Patient in eine Universitätsklinik.

Befund: Mittelkräftiger Mann in mittlerem Ernährungszustand. Am Herzen systolisches Geräusch über Spitze und Basis, auch über der Aorta laut. Basistöne gleich laut. Puls gespannt und regelmäßig, 54 Schläge in der Minute. Die Arterie ist sklerotisch. RR 180 Hg. Herzschatten in der Gegend des linken Ventrikels isoliert nach links erweitert. Herzbasis schmal.

Bauchdecken-, Patellarsehnen-, Achillessehnen- und Cremasterreflexe sind beiderseits auslösbar. Motilität, Sensibilität und Coordination sind nicht gestört. Die Wa.-Reaktion ist negativ.

Im Elektrocardiogramm Vorhofsflattern und Halbrhythmus der Kammern.

Trotz des negativen serologischen Befundes antiluetische Kur.

Während dieses Klinikaufenthaltes blieb der Puls immer wechselnd. Manchmal war er ganz regelmäßig, meist unter 60, bei geringer Anstrengung und Erregung wurde er unregelmäßig, Frequenz dann oft 40.

Es folgte eine Kur von 7 Wochen in einem Sanatorium. Hier fiel die subjektive Leistungsunfähigkeit und leichte Atemnot auf. Es wurden jedoch nie Oedeme, Husten oder gröbere Dyspnoe beobachtet, auch keine Beschwerden einer Angina pectoris. Bei jeder körperlichen Anstrengung ging der Puls von 60 auf 40, konnte auch noch langsamer als 40 werden. Es trat dann Uebelkeit und Schwindel auf. Wa.-Reaktion im Lumbalpunktat negativ; Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patient war während der Kur mäßig im Gehen, nahm auch keine größeren Steigungen. Es wurde nie Tachycardie beobachtet.

Die Stimmung war vom Zustand des Herzens abhängig.

Während der Dauer des Aufenthaltes lag die Pulsfrequenz zwischen 35 und 60, die niedrigeren Werte wurden immer abends festgestellt.

Der Blutdruck zeigte bei einer Amplitude von 90—110 mm große Tagesschwankungen. Es wurden alle Werte zwischen 110 und 200 mm Hg gemessen, die höheren zumeist abends. Eine

Aenderung im Charakter der Blutdruckkurve konnte zunächst noch nicht festgestellt werden.

Zu Hause änderte sich das Befinden zunächst nicht: Es blieb der Wechsel von 60 auf 30 Pulsschläge. Bei geringem Gehen Herzbeschwerden und ein Druck im Leib. Puls vorübergehend zwischen 30 und 40, zugleich stärkere Beschwerden. Das Befinden wurde wesentlich besser, als Patient regelmäßig Camphergelatinetten, Calcium-Diuretin und Jod nahm. Puls jetzt dauernd zwischen 60 und 80 mit Tendenz nach oben.

1 Jahr nach dem ersten Aufenthalt konnte Patient bei gutem Befinden wieder genauer untersucht werden. Er hat dann über 1 Jahr lang wieder seine Arbeit getan. Fast ohne Unterbrechung nahm er Camphergelatinetten. Der Puls blieb in der Ruhe meist um 60.

Bei einer erneuten Untersuchung in der Universitätsklinik (2 Jahre nach Beginn der Beobachtungen) fand sich folgendes: Ueber Spitze und Basis des Herzens und über der A. pulmonalis systolisches Geräusch. Zwischen den einzelnen Herzperioden 2 leise Töne. Puls 26, voll und kräftig. Blutdruck: 235/55 mm Hg. Morgens früh 195/55 mm Hg. Herzschatten über mittelgroß, Ventrikelteil nach links und unten vorgeschoben. Herzbasis und Gefäß-Schatten schmal, Aorta pulsierte sehr lebhaft. Herzpulsation langsam und sehr ausgiebig. Der rechte Vorhof zeigte 30 Pulsationen in 21,5 Sekunden. Jeder 3. Schlag ungewöhnlich ausgiebig, z. T. wohl durch eine gleichzeitige Ventrikelkontraktion. Der Ventrikel pulsierte in 20 Sekunden zehnmal.

Der Patient hatte jetzt einen totalen Herzblock, während früher ein partieller 2 : 1-Block bestand. Der Uebergang scheint in einem zweiten Sanatorium, das Patient kurze Zeit vorher besucht hatte, unter Adams-Stokes'schen Erscheinungen vor sich gegangen zu sein.

In Ruhe war jetzt der Kreislauf vollständig kompensiert, bei geringen Anstrengungen kam es zu Atemnot und Schwindelgefühl.

Beobachtung 2. Frau D. D., 55 J. alt, verheiratet.

Als Kind nicht kränklich. Mit 12 Jahren Scharlach und Diphtherie. Heiratete mit 23 Jahren. 3 gesunde Kinder. 1 Kind wurde unausgebildet geboren, blieb immer stark zurück, starb mit 24 Jahren.

Patientin fühlt schon seit Jahren eine Erschöpfung. Hat sich während des Krieges viel Sorgen gemacht, versuchte, es mit Energie zu überwinden, um ihrer Familie zu leben. 1918 fühlte sie sich am Ende ihrer Kräfte, manchmal schneidendes Gefühl

in der linken Brustseite, große Müdigkeit. Im folgenden Winter fühlte sich P. nicht wohl. Starke Müdigkeit in den Beinen und Atemnot. Im März 1919 fiel Patientin bei einem Telefongespräch plötzlich bewußtlos um. Die Ohnmacht dauerte 1—2 Minuten, es ging Urin ab. Nach dem Erwachen war Patientin sofort wieder völlig orientiert. Sie konnte dann in ihr Schlafzimmer gehen und legte sich zu Bett. Dieser erste Anfall kam wie aus heiterem Himmel. Am nächstfolgenden Tage hatte Patientin 3 Anfälle im Bett. Sie bekam Kampferinjektionen. Im ganzen hatte Patientin in diesem Monat 5 Anfälle. Bis Anfang Mai lag sie dann im Bett und fühlte sich sehr schwach. Nach dem ersten Anfall hatte Patientin vorne und im Rücken das Gefühl von schnellem Klopfen.

Im Mai 1919 wieder Zunehmen der häuslichen Sorgen. Nach aufregenden Tagen im Juli am Geburtstag des Mannes mittags bei der Suppe ein Anfall. Patientin hatte sich am Morgen schon nicht wohl gefühlt. Sie fiel wieder um, es ging Urin ab. Auch am folgenden Tag 3 oder 4 Anfälle im Bett von ziemlich kurzer Dauer. Patientin bekam Coffeïn-Injektionen und lag noch 4 Wochen im Bett. Dann fuhr sie zur Kur in ein Sanatorium und vertrug die Bahnfahrt ohne Anfall. Bei der ersten Untersuchung dort wieder ein Anfall. Fast 10 Tage lang traten dann täglich 3—5 Anfälle von wechselnder Stärke auf. Auch nach Besserung dieses Zustandes behielt Patientin ein unsicheres Gefühl. Einspritzungen von Adrenalin, Physostigmin, Coffeïn und Morphium wurden sehr schlecht vertragen. Nach weiteren 4 Wochen nach großer Aufregung erneute Anfälle. Sie kamen besonders beim Stuhlgang und körperlicher Anstrengung.

Patientin hatte selbst den Eindruck, daß Ablenkung die Anfälle zurückhält, Aufregung sie aber hervorruft.

Ende Oktober kam Patientin in eine Universitätsklinik. Dort wurde folgendes gefunden:

Herz: Systolisches Geräusch, an Spitze und Basis etwa gleich. Die 2. Töne sind leise und gleich betont. Blutdruck: 240 mm Hg. Puls nicht besonders hart, 34 Schläge in der Min. Zuweilen eingestreute Perioden eines langsamen Bigeminus. Im Ekg. totaler Block.

Röntgenbefund: Herzschatten quer gelagert und deutlich nach links verbreitert. Herzbasis und Gefäß-Schatten schmal.

Eine fortlaufend vorgenommene Blutdruckmessung ergab immer einen außerordentlich stark erhöhten Blutdruck, der zwischen 220 und 250 mm Hg schwankte.

Schon am 2. Tag in der Klinik leichter Anfall, wohl ausgelöst durch die Erregung infolge der Untersuchung und Besuch. Auch in der folgenden Nacht auf dem Nachtstuhl ein Anfall, leichterer

Art. Es folgte dann eine Periode schwerster Anfälle von 8 Tagen Dauer, bis zu 7 Anfälle am Tage. Schon die geringste psychische Alteration genügte zur Auslösung, z. B. der Eintritt des Arztes. Es geht ein auraähnlicher Zustand voraus. Patientin sagt, es würde ihr unwohl, der Puls setzt aus, auch am Herzen ist von einer Aktion dann nichts zu hören. Patientin ist jetzt ganz blaß. Die Atmung wird tiefer, komatös, schnarchend. Enge Glottis. Nach 20—30 Sekunden wird die Haut cyanotisch mit einem Stich ins „Hochrote", es kommen dann klonisch-tonische Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer, das Höhestadium der Bewußtlosigkeit ist überschritten; nach etwa insgesamt 60 Sekunden wacht die Kranke wieder auf. Es wurde auch Ventrikelstillstand bis zu 2 Minuten beobachtet. Auch setzte einmal die Atmung aus und kam wieder, nachdem das Herz 10—12 Schläge wieder ausgeführt hatte. Nach dem Erwachen setzt sofort eine Kammertachycardie mit einer Minutenfrequenz von 130—135 Schlägen und kräftigen Pulsen ein, sie dauert 20—30 Sekunden. Daran schließt sich unvermittelt eine Bradycardie an von 34—39 Schlägen in der Minute, zum Teil von einer langsamen Bigeminie am Puls und am Herzen gefolgt.

Patientin blieb nach diesen Anfällen noch 8 Wochen in der Klinik, ohne daß ein Anfall auftrat. Der Herzbefund blieb unverändert. Ab und zu systolisches Geräusch über der Basis und an der Spitze. Bei langen Diastolen ist ein Ton manchmal zu hören, der vielleicht auf den Vorhof bezogen werden kann.

Patientin litt an häufigem Stimmungswechsel, war sehr empfindlich und klagte über alle möglichen nervösen Beschwerden.

Im folgenden Winter war Frau D. recht gut imstand. Im Frühjahr bekam sie einen leichten Anfall, bei welchem der 5 Minuten später erschienene Arzt nur eine starke Blässe und Mattigkeit feststellen konnte. Patientin war dann wieder recht deprimiert, wohl infolge des Schreckens, den der Anfall ausgelöst hatte. Sie schreibt in einem Brief, sie fühle sich so elend und niedergedrückt wie noch nie.

Am 15. Mai 1920 wurde Frau D. wieder in einem Sanatorium aufgenommen. Sie bot ein frisches Aussehen. Das Herz war stark vergrößert, der Puls gleichmäßig. Blutdruck 250 mm Hg.

Am Tage nach der Ankunft bekommt Patientin einen Anfall, als sie sich zum Mittagessen niedersetzt. Es wird ihr plötzlich schlecht. Sie ruft noch die vorübergehende Aerztin an und sinkt dann in den Stuhl zurück. Die Pupillen werden ganz weit, die Atmung tief und schnarchend, die Patientin wird zunehmend cyanotisch. Der immer kleiner werdende Puls setzt schließlich völlig aus, zugleich hört auch die Atmung auf. Etwa 1 Minute liegt Pa-

tientin blaurot da, dann kommen vereinzelte schnappende Atemzüge und weiterhin kehrt auch der Puls und eine regelmäßige Atmung wieder. Doch ist Patientin noch eine Zeitlang sehr blaß und erschöpft. Am Abend dieses Tages noch 1 und am Morgen des folgenden Tages 2 weitere Anfälle, die offensichtlich durch die Aufregung beim Eintritt des Arztes ausgelöst wurden. Dann traten 5 Wochen lang keine Anfälle mehr auf, die Patientin erholte sich glänzend. Sie konnte das Mittagessen im Saal einnehmen und zweimal in der Woche baden.

Nach dieser Zeit begann sie wieder über leichte Beklemmungen zu klagen. Schließlich kam es wieder zu einem schweren Anfall. Beim Wiederkehren des Pulses bestand eine Frequenz von 160 für ½ bis 1 Minute lang, dann wechselte ein voller Puls immer mit einem schwachen ab, nach etwa 1 Minute trat dann wieder die übliche Bradycardie auf. Durch den Anfall wurde die Stimmung der Patientin wieder sehr bedrückt.

Am Abend wieder ein Anfall, auch am nächsten Tag 2 weitere Anfälle, ausgelöst durch die ärztliche Visite. Auch an den zwei nächsten Tagen wieder je ein Anfall. Dann hörten wieder die Anfälle auf. Patientin erholte sich langsam. Einige Tage später erlitt ihr Gatte, der ebenfalls im Sanatorium zur Kur weilte, eine Gehirnembolie mit Verlust der Sprache. Frau D. wurde dadurch sehr erschreckt, fühlte sich weniger wohl und klagte über Schmerzen, befürchtete einen Anfall. Am nächsten Tage starb dann ihr Gatte. Bevor noch die Trauernachricht der Patientin mitgeteilt werden konnte, hatte sie einen schweren Anfall. Die Nachricht selbst nahm sie späterhin mit normalem Affekte auf.

Am übernächsten Tage Anfall beim Eintritt des Arztes, der zunächst den früheren gleicht, aus welchem aber Patientin nicht mehr erwacht.

Beobachtung 3. Herr J. R., 43 J. alt, verheiratet.

Vater starb mit 65 J. an einer Operation, Mutter mit 80 J. an Altersschwäche. Ein Bruder starb plötzlich mit 58 J. infolge Herzlähmung.

Patient selbst war früher wegen Struma und Kryptorchismus in ärztlicher Behandlung, einmal wurde er wegen Leistenbruchs operiert, sonst war er aber nie ernstlich krank. Kinder hat er nicht. Raucht 2—3 Zigarren täglich und trinkt 2—3 Glas Wein oder Bier. Venerische Infektion wird negiert.

Patient wurde unterwegs plötzlich von einer Ohnmacht befallen, die etwa 2 Minuten gedauert haben soll. Danach stand er auf und ging in ein Café. Hinterher spürte er bei einem 1½stün-

digen Marsch einen Druck auf der Brust. Der Arzt fand folgendes: Bradycardie von 36 Schlägen, etwa 1½—2 Stunden nach der Bewußtseinsstörung beobachtet. Das Sensorium war frei, der Urin o. B. Nach 10 weiteren Tagen fand sich ein Puls von 60 im Sitzen, von 68 im Liegen, ein Blutdruck von 90/170 mm Hg. Im Röntgenbild erschien das Herz verbreitert, besonders nach rechts, und quergestellt. Auch das Aortenband war ebenfalls deutlich verbreitert. Die Wa.-Reaktion war negativ. In den folgenden 3 Wochen wurden noch 3 dem ersten ähnliche Anfälle beobachtet.

1 Monat nach dem ersten Anfall bekam Patient nach einer geschäftlichen Aufregung auf der Straße einen Anfall von großer Müdigkeit und starker Beklemmung. Der untersuchende Arzt fand einen regelmäßigen kräftigen Puls von 36 Schlägen in der Minute und an der Basis ein unregelmäßiges und ungleichmäßiges Flimmern. Der Patient sah sehr blaß aus, war aber nicht ängstlich. Am nächsten Morgen war der Puls wieder auf 72 gestiegen, regelmäßig und gut gefüllt.

Patient kam jetzt zur Beobachtung in eine Klinik. Hier war der Befund folgender: Auf dem Röntgenfilm war ein breites Gefäßband zu sehen, die Umrisse des linken Ventrikels fast im Rahmen der Norm. Ueber der Aorta ein systolisches Geräusch. Im Kreislauf keinerlei Insuffizienzerscheinungen.

Herr R. war 1 Monat lang in der Klinik und hatte in dieser Zeit zwei Anfälle folgender Art: Sie begannen mit einem unangenehmen Beklemmungsgefühl und Schmerzen in der Herzgegend. Dazu trat Uebelkeit und das Gefühl großer Angst. Patient sah verfallen aus, hatte kalte Hände und Angstschweiß auf der Stirn. Der Puls fiel auf 32 in der Minute ab.

Bemerkenswert ist, daß der zweite Anfall am Tag vor der geplanten Abreise eintrat. An einen inneren Zusammenhang wäre bei dem sensiblen Patienten immerhin zu denken. Der Blutdruck lag am 1. Tag um 170 mm Hg, dann schwankte er zwischen 120 und 160, fiel beim zweiten Anfall auf 90 und lag zuletzt zwischen 120 und 140 mm Hg.

Es wurden häufig Elektrokardiogramme aufgenommen, aus deren Gesamtbild sich mit hoher Wahrscheinlichkeit ein myokarditischer Prozeß am Reizleitungssystem vermuten ließ. Zumeist waren Reizentstehung und Reizleitung ungestört. Man zählte dann etwa 70 Herzschläge in der Minute ohne Rhythmusstörung. Zuweilen sah man im Ekg. Schenkelerregungen, die auf das Ohr den Eindruck von Extrasystolen machten. Manchmal trat eine längere Reihe solcher Schenkelerregungen auf, so daß in gewisser Weise ein Umschlag von der normalen Reizleitung in diesen

Typus stattfand. Es bestand dabei aber immer noch keine Frequenzverminderung. Die subjektiv unangenehmen Erscheinungen traten auf, wenn die Vorhöfe anfingen, ihre Erregungen nicht mehr durch das His'sche Bündel zu senden, und ein partieller Block eintrat. Es konnte jede zweite Vorhofserregung ausfallen, das bewirkte schon eine Bradycardie der Kammer. Es konnten aber auch 2 Vorhofserregungen ausfallen, dann sank die Bradycardie bis auf 30 Schläge in der Minute, und die für den Patienten subjektiv unangenehmen Erscheinungen traten auf. Ein totaler Herzblock konnte bei diesem ersten Klinikaufenthalt mit Sicherheit nicht beobachtet werden.

Herr R. war dann wieder $^5/_4$ Jahr zu Hause. Es traten immer wieder bradykardische Zustände nach mehrwöchentlicher Gleichmäßigkeit des Pulses auf. Sie schienen manchmal mit meteoristischen Zuständen des Magendarmkanals zusammenzuhängen. Bei den Bradycardien konnte der Puls bis auf 27 heruntergehen und schien bei etwa 10 bis 20 Schlägen einmal auszusetzen. Die Anfälle werden allmählich seltener. Nach den Beschreibungen der Umgebung des Kranken können auch ganz kurz andauernde Bewußtseinsstörungen aufgetreten sein.

Wegen erneuter Häufung bradycardischer Anfälle wurde Patient wieder in die Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme war der Puls regelmäßig und kräftig, um 50 Schläge in der Minute. Im Röntgenbild war ein kugeliges, nicht sehr großes Herz zu sehen. Das Ekg. zeigte jetzt ein normales Bild.

Im Verlauf dieses Klinikaufenthaltes trat eine Reihe schwerster Anfälle mit charakteristischen Adams-Stokes'schen Symptomen auf. Beim ersten Anfall hatte sich Patient morgens ganz wohl gefühlt. Nachmittags war er etwas mißgestimmt. Der Druck der Decke war ihm auf der Brust unangenehm. Nach der Rückkehr von der Liegehalle in das Krankenzimmer bekam Patient plötzlich einen Beklemmungsanfall. Der sofort anwesende Arzt fand den Patienten auf das Sofa zurückgefallen. Blasse Gesichtsfarbe, angstvoller Ausdruck, Schweißausbruch. Der Puls, zunächst 48, fiel weiter auf 28. Nach $2^1/_2$ Minuten stieg er wieder auf 54, und der gequälte Gesichtsausdruck verschwand. Es folgte eine Reihe schwerster Anfälle mit Bewußtlosigkeit, die sich namentlich in der Nacht häuften wo sie fast stündlich auftraten. Diese Anfälle boten mit ganz geringen Abweichungen folgendes Bild: Zunächst stürzte der Puls auf 30 Schläge, und der Zustand war wie bei den schon oben beschriebenen Anfällen. Dann sank aber der Puls, immer schwankend, bis auf etwa 18 Schläge. Bei jeder Kammersystole waren in der Jugularisgegend 4 bis 6 Vorhofssystolen fühl- und sichtbar. Zunächst war Patient ruhig. Plötzlich setzte dann

der Puls aus. Bei 10 Sekunden Pulslosigkeit kam Unruhe und Angst über den Patienten, er rief Arzt und Schwester an. Bei 15 Sekunden Pulsstillstand trat dann unter großer Atmung Bewußtlosigkeit auf. Die Pupillen erweiterten sich allmählich, der Kopf wurde nach hinten gebeugt, der Rumpf bäumte sich bogenförmig nach hinten. Schließlich wurde die Atmung schnarchend, es kam zu exspiratorischer Dyspnoe. Während 40 Sekunden Pulslosigkeit konnte einmal nur ein Pulsschlag gefühlt werden. Nach etwa 60 Sekunden setzte der Puls plötzlich wieder mit hoher Frequenz ein. Er stieg von 60 Schlägen rasch auf 80, dann bis auf 120 in der Minute. Jetzt setzte die Atmung aus, die krampfartige Haltung des Körpers wich allgemeiner Erschlaffung, das bis dahin kreideweiße Gesicht bekam wieder Farbe. 10 Sekunden lag Patient wie tot da, dann kam es zu einigen kurzen klonischen Zuckungen. Die Pupillen wurden nun wieder enger, es kam zu atypischen Bewegungen der Augäpfel. Patient bewegte den Kopf und wachte plötzlich wieder auf. Erst etwas erstaunt, war er dann gleich wieder orientiert. Der erste derartige Anfall war fast unmittelbar von einem zweiten gefolgt. Es konnten bis zu 10 Anfälle kurz aufeinander folgen. Die ersten glichen sich fast auf die Sekunde, die Pulslosigkeit dauerte 60 Sekunden, nur einmal 90 Sekunden. Das Ende einer Anfallserie war durch das Wiedereinsetzen des Blockes mit 20 bis 30 Schlägen in der Minute gekennzeichnet. Während Patient zwischen zwei Anfällen anfangs gefaßt und ruhig, später zwar etwas ängstlich, aber immer noch klar bei Bewußtsein war, fiel er nach Aufhören der Anfälle während der nun einsetzenden Bradycardie in einen schweren Dämmerzustand mit den Zeichen hochgradiger Erschöpfung; doch konnte ihn das geringste Geräusch wecken. In der Nacht nach der ersten Anfallsperiode wurden bis zu 25 Anfälle gezählt, doch dauerte hierbei die Pulslosigkeit nur 15—30 Sekunden. Einmal wurde ein Anfall durch Erbrechen ausgelöst. Noch 10 Tage lang nach dem letzten Ohnmachtsanfall wurde eine Bradycardie von etwa 40 Schlägen festgestellt. Nur vereinzelt ging der Puls auf 60. Zuweilen war er unregelmäßig, konnte auch 5—10 Sekunden aussetzen. In den letzten 3 Wochen lag der Puls mit Ausnahme eines kurzen bradycardischen Anfalles meist um 70. Hin und wieder traten scheinbar Extrasystolen auf, jedoch war der Puls sonst regelmäßig. Dementsprechend war das subjektive Befinden ganz gut. Auffallend war die große Angst des Patienten vor dem Alleinsein.

Einige Zeit nach der Entlassung aus der Klinik häuften sich wieder die Anfälle von Bradycardie, der Puls ging herunter bis auf 40, einmal auch auf 20 Schläge. Sie schienen wieder mit

Meteorismus des Leibes zusammenzuhängen, einmal schien auch eine starke Aufregung auslösend gewirkt zu haben, Bewußtlosigkeit wurde aber nicht mehr beobachtet.

Beobachtung 4. J. B.

Patient ist von Beruf Kaufmann, zur Zeit der Beobachtung in der Klinik war er 66 Jahre alt. Früher war er immer gesund. Er hat mit nichts angefangen, sich allmählich heraufgearbeitet und hatte mit vielen Schwierigkeiten zu kämpfen. Noch bis zuletzt war er aber körperlich rüstig und jeder Bergwanderung gewachsen. Da bekam er plötzlich nach einem etwas anstrengenden Marsch an einem heißen Tag einen Schwindelanfall. Er fiel wie bewußtlos um, konnte aber wieder aufstehen und noch einige Stunden marschieren. Nach 2 Monaten kamen mehrere derartige Anfälle, Patient wurde schwindelig und unsicher und kam in eine Klinik. Hier wurde folgendes gefunden: Ueber der Herzspitze systolisches Geräusch, leise Basistöne. Keine nennenswerte Vergrößerung des linken Ventrikels. Bradycardie von konstant 38 Schlägen. Im Ekg. sah man einen totalen Herzblock mit einem Verhältnis von Vorhof- zu Kammerfrequenz von 2 : 1. Patient klagte über leichte Atemnot und starke Kopfschmerzen. Er war 1 Monat in der Klinik. Während der ganzen Zeit blieb der totale Block bestehen. Die Pulsfrequenz lag fast stets um 36, nur zweimal stieg sie auf 50 bis 60, Schwindelanfälle und Kopfweh gingen bald vorüber und kamen nur noch einmal wieder, als sich Patient hatte sehr aufregen müssen. Bei diesem Rückfall litt Patient auch unter starken Schmerzen in der Herzgegend. Bei seiner Entlassung fühlte sich Herr B. im Kopf ganz frei, hatte weder Atemnot noch anginöse Beschwerden mehr. Die Höhe des Blutdrucks schwankte während der Dauer des Aufenthaltes zwischen 110 und 150 mm Hg. Ein halbes Jahr später kam Patient wieder, sich vorzustellen. Er war erstaunlich gut in Ordnung, machte mühelos größere Spaziergänge.

Zusammenfassung.

In den vorstehenden ausführlichen Krankheitsberichten sehen wir 4 Kranke, die alle mehrere gemeinsame Krankheitszeichen hatten. Auf die elektrocardiographischen Befunde wurde nur insoweit Bezug genommen, als sie zu der Feststellung nötig waren, daß eine Ueberleitungsstörung am Herzen in verschieden schweren Graden und verschieden schwerem Wechsel der Herzschlagfolge vorlag. Die Kranken der Beobachtung 1, 2 und 3 hatten neben dem Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex eine verschieden schwere Hypertonie. Der erste Kranke bot an sich bei den

verschiedenen Beobachtungen klinisch den Eindruck, am wenigsten gefährdet zu sein. Das hatte mehrere andere Aerzte bei dem psychischen Verhalten des Kranken auch veranlaßt, seine sicher stark ausgeprägten neurasthenischen Beschwerden zeitweise zu überwerten. Bei dem Kranken bildete sich im Laufe seiner Krankheit im Anschluß an zwei Infektionskrankheiten (Lues und Grippe) sicher eine schwere Myocarditis mit Ueberleitungsstörung aus. Wenn es auch bei diesem Kranken im vorliegenden Beobachtungsmaterial zu ausgeprägten Adams-Stokes'schen Erscheinungen nicht kam, so war doch bei dem häufigen Umschlag in der Kammerfrequenz, vor allem in den Beobachtungen bei F a h r e n k a m p, der Kranke immer hart an der Grenze des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Er fühlte sich schwer beeinträchtigt, hatte Schwindel, sein Sicherheitsgefühl war in höchstem Maße herabgesetzt. Bei einem späteren Kuraufenthalt in einem anderen Sanatorium scheinen dann, soweit uns diese Angaben zugänglich sind, echte Adams-Stokes'sche Symptome kurz aufgetreten zu sein. Der sehr ängstliche, sehr empfindsame und sehr erregbare Kranke ist dann bei einem Unwohlsein auf gleicher Grundlage nach einer großen Erregung plötzlich tot umgefallen*). Die Erregbarkeit von der seelischen Seite her fand bei diesem Kranken auch ihren Ausdruck in den starken Schwankungen des Blutdrucks. Der Kranke, der bei dem zweiten Kuraufenthalt mit großem Vertrauen erstens auf die von ihm entdeckten Kampfer-Gelatinetten, von denen er sich auch für sich große Hilfe versprach, und mit sehr gefestigtem Vertrauen zum Arzte zurückkehrte, war bei dem zweiten Kuraufenthalt psychisch vollkommen verändert. Es ging ihm körperlich wesentlich besser, er hatte sich aber psychisch insofern verändert, als sein Selbstvertrauen und seine Umgänglichkeit sich sehr gehoben hatten. Auch bei dem zweiten Aufenthalt wurden immer wieder Störungen der Reizentstehung und Reizleitung festgestellt. Sie hatten aber nicht mehr die starke psychische Beeinflussung umgekehrt zur Folge wie bei dem ersten Aufenthalt, wo jeder kleine Wechsel des Pulses, den der Patient eifrig zählte, geradezu das Barometer für seine seelische Verfassung war. Auch war bei dem zweiten Aufenthalt der Blutdruck nicht mehr über 170 mm Hg zu registrieren.

Bei der zweiten Kranken wirkte die Tatsache geradezu als psychogenes Moment, daß jede kleinste Erregung einen schweren Adams-Stokes'schen Anfall auslöste. Auch diese Kranke hatte eine schwere Hypertonie mit Schwankungen von 200 bis 280 mm Hg. Ganz merkwürdig war bei dieser Kranken die in dem

*) Mündlicher Bericht von Angehörigen.

Bericht niedergelegte Tatsache, daß die Kranke auf den Eintritt jedes neuen Pflegepersonals oder Arztes mit einem Anfall antwortete und die Anfälle dann in dem Maße abnahmen, wie sich die Kranke an ihre Umgebung gewöhnt hatte. Die psychische Auslösung dieser Anfälle ist außer Zweifel, wenn wir uns auch nicht vorstellen können, wie eine geringe seelische Erregung ein so schweres Krankheitsbild als letzte Ursache auslösen kann. Die durch die anatomischen Veränderungen geschaffene Bereitschaft muß derart gewesen sein, daß ein geringer Reiz seelischer Art einen Herzstillstand auslöste, denn bei dieser Kranken wurde nur ein totaler Block festgestellt. Bei dieser Kranken fehlte jeder Wechsel im Rhythmus. Wir sehen hier die interessante Tatsache, daß der komplette Block mit relativ gutem Wohlbefinden der Kranken einhergehen hann, sofern er anatomisch so fixiert ist, daß die Automatie der Kammern garantiert ist. Bei dieser Kranken verschwand bei einer seelischen Erregung, z. B. beim Eintritt eines neuen Arztes, sofort der Puls, und es kam zu Herzstillstand bis zu 80 Sekunden, die sich jedesmal so auflösten, daß die puls- und atemlos daliegende, schneeweiße Kranke etwa 60 Erregungen in 20 Sekunden am Herzen bekam, die aus technischen Gründen natürlich nie elektrocardiographisch registriert werden konnten, und daß nach dieser Kammertachycardie von 180 wieder die alte Bradycardie eintrat.

Wie aus dem Bericht hervorgeht, sind bei dieser Kranken unzählige Anfälle von den verschiedensten Beobachtern gesehen worden. Die hochgradige Hypertonie mit ihren Schwankungen zwischen 200 und 280 und das unleugbare Zusammentreffen von psychischer Alteration und Auslösung des Anfalls ist das an dieser Kranken Bemerkenswerte und Neuartige.

Bei dem dritten Kranken sind die Verhältnisse des Blutdrucks in langen Blutdruckkurven dadurch charakterisiert, daß auch hier Blutdruckschwankungen bestanden (von 170 bis 90). Auch dieser Kranke war gegen psychische Erregung überaus empfindlich. Er hatte sich im Verlaufe seiner schweren Krankheit derart an die ständige Anwesenheit seiner Schwiegermutter und Frau gewöhnt, daß die Entfernung eines dieser Angehörigen schon anfallauslösend wirkte. Ohne Zweifel hätte hier eine Art psychische Erziehung und Selbständigmachung des Kranken ihre größte ärztliche Berechtigung gehabt, aber diese Erziehung des Kranken scheiterte lange Zeit an der Angst vor den Anfällen. Der Kranke, der sich jetzt wieder zu Hause befindet, hat aber inzwischen von seiner Frau diese psychische Erziehung erfahren und ist viel selbständiger geworden. Dieser Kranke ist, was seine Gefährdung angeht, wohl ähnlich wie der erste Kranke anzusehen. Durch den

ständigen Wechsel seiner Reizentstehung und Reizleitung im Sinne des partiellen Blocks muß dauernd mit der Gefahr gerechnet werden, daß bei einer erneuten Herzdissoziation das Herz sozusagen den Anschluß an einen neuen Rhythmus, am besten einen kompletten Block, verpaßt. Nach den Darlegungen von Volhard und auch nach den hier angeführten Beobachtungen pflegen solche Kranke, wenn man dieses Bild gebrauchen darf, momentan daran zu sterben, daß sie den Anschluß an einen neuen Rhythmus verpassen. Weder der partielle noch der totale Block als Dauerzustand erscheinen bei weitem so gefährlich als der Wechsel dieser beiden Formen. Ob Perioden völlig normaler Reizentstehung mit partiellem oder totalem Block oder alle drei untereinander abwechseln, scheint gleichgültig zu sein. Da nun seelische Erregungen jeder Art diese Kranken unmittelbar in Lebensgefahr bringen, ist es einleuchtend, wie nachteilig auf der einen Seite, aber wie aussichtsreich auf der anderen Seite neben einer doch an sich hoffnungslosen medikamentösen Therapie unter Umständen das Milieu und psychische Beeinflussung auf den Kranken wirken können, denn vielleicht wird es sich doch nicht so selten darum handeln, daß der Kranke die volle Ausbildung des pathologisch-anatomischen Prozesses in seinem Herzen erlebt und nicht während der Ausbildung dieses Prozesses stirbt. Sicherlich wird man aber oft auch hier bei dem progredienten Charakter des Krankheitsprozesses, wenn er keine Tendenz zum Stillstand zeigt, auch nichts erreichen. Immerhin ist es bei der Schwere des Krankheitsbildes wichtig, darauf hinzuweisen, daß die psychische Beeinflussung eine gewisse Bedeutung hat und vielleicht diese Kranken durch zu häufigen Wechsel in der Behandlung und der behandelnden Personen eher geschädigt als gefördert werden.

Bei dem vierten Kranken lagen die Verhältnisse insofern einfacher, als bei diesem Kranken nur zweimal ein flüchtiger Umschlag von seinem an sich schon fixierten Block in eine höhere Pulsfrequenz beobachtet wurde. Die Zustände waren so flüchtig, daß sie cardiographisch nicht festgehalten werden konnten. Der Kranke fühlte sich aber bei diesem Wechsel sehr schlecht und erholte sich erst wieder weitgehend, als sein Herzblock stabilen Charakter angenommen hatte. Dieser Kranke hatte vor allem vor dem Eintritt in die klinische Behandlung einen häufigen Wechsel im Rhythmus erlebt. Er fürchtete sich weit mehr vor dem langsamen Puls, den er fleißig zählte, während in Wirklichkeit der Umschlag in die höhere Frequenz eine Gefahr bedeutete. Es bestehen keine genauen Angaben über sein Herz, da bis zum Eintritt der Krankheit der Patient ganz gesund war. Wir möchten

aber annehmen, daß die schweren Ohnmachten mit Bewußtlosigkeiten in der Vorgeschichte des Kranken wohl mit dem Wechsel im Rhythmus in Zusammenhang standen, und es für den Kranken ein Glück war, daß er nicht in einem solchen Umschlag bei der Ausbildung des Blocks zugrunde ging. Reminiszenzen an diese Zustände erlebte er bei uns in der Klinik. Nachdem jetzt monatelang ein Herzblock 2 : 1 besteht, fühlt sich der Kranke relativ wohl und ohne Beschwerden. Dieser Kranke bietet das Bild einer gewöhnlichen unkomplizierten Arteriosklerose. Interessant ist, daß bei diesem Kranken der Umschlag von Block in eine Frequenz von 80 Schlägen in der Minute auch wieder unmittelbar im Anschluß an eine psychische Erregung auftrat.

Literatur.

James Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten.

Thomas Lewis: Der Mechanismus der Herzaktion und seine klinische Pathologie.

August Hoffmann: Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse.

K. F. Wenckebach und Heinrich Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit.

K. Fahrenkamp: Die psychophysischen Wechselwirkungen bei den Hypertonieerkrankungen.

Malard, Dumas et Rebattu: Syndrome de Stokes-Adams sans lésion du faisceau de His. Arch. des Mal. du coeur 1911.

Peter Holst and Monrad Krohn: Contribution to the study of the function of the atr. ventr. bundel. The Quarterly Journal of Medicine, 4, 16, 498. 1911.

Pletnew u. Kedrowski: Ein Fall von Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 9, N. 3, 594, 1911.

Kennedy: The auriculo-ventricular node and bundle in a case of the Adams-Stokes syndrome. Glasgow Med. Journal 187, 1912.

Pepper and Austin: Adams-Stokes syndrom with complete heart-block and practically normal bundle of His. Amer. Journ. Med. Sc. 143, 716. 1912.

Gerhardt: Klin. u. anatom. Beitr. über Adams-Stokessche Krankheit und Vagusbradycardie. D. Arch. f. klin. Med. 106, Heft 5 u. 6. 1912.

Störk: Zur Frage des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 11, 485. 1912.

Rénon, Géraudel et Thibaut: Syndrome de Stokes-Adams mortel sans lésion du coeur et du system nerveux. Société Méd. des hopitaux de Paris. 1913.

Pick: Zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Prag 1913.

Schmiedl: Beitrag zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1913.

Wulff: Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Diss. Königsberg 1913.

Peterson, Otto und Hall: Ein Fall von Adams-Stokesschem Syndrom mit Autopsiebefund. Ugeschr. for Läger N. 7, 1914.

Gaisböck u. Jurak: Klinische u. anatom. hist. Untersuchungen über einen Fall mit Adams-Stokesschem Syndromenkomplex. Zentr.-Bl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1915.

Holtersdorf: Herzsyphilis mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex, ausgezeichnet durch Tausende von epileptischen Anfällen. Münch. Med. Wochenschr. 1916.

Mönckeberg: Zur Einteilung und Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zieglers Beitr. z. Path. Anatom. u. z. allg. Path. 63, 1916.

Rollinat: Le syndrome d'Adams-Stokes mortel sans lésions anatomique du coeur ni du systeme nerveux. These Bordeaux 1916.

Meyer et Oberling: Myocardite tuberculeuse avec syndrome d'Adams-Stokes. Soc. de Med. du Bas-Rhin 1922.

Josué: Un cas de maladie de Stokes-Adams. Lésions du faisceau auriculo-ventriculaire. Acad. méd. Paris 1922.

Major Ralph: Stokes Adams disease due to Gumma of the heart. Arch. of intern. med. N. 6.

Géraudel: Pathogénie du syndrome d'Adams-Stokes. Acad. de méd. 1925.
F. Volhard: Ueber die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, H. 3 u. 4, 1910.
W. S. Thayer and F. Peabody: A study of two cases of Adams-Stokes syndrom with heart block. The Archives of intern. med. 7. 289. III. 1911.
Gallavardin: Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie des Adams-Stokes. Lyon médic. 1914.
Paganelli: Vagotropismo infettivo da influenza con sindrome di Adams-Stokes. Clin. med. ital. 1914.
Frey: Klin. Beobachtungen über Arhythmie der automat. schlagenden Ventrikel. Die Bekämpfung der Adams-Stokesschen Anfälle bei kompl. Dissoz. D. Arch. f. klin. Med. 119, H. 4—6, 1916.
Castex, Bereteroide et Ramirez Lopez: Syndrome de Morgagni-Adams-Stokes paroxystique dans le jeune age. Arch. mal. coeur 1925.
Levine and Matton: Observations on a case of Adams-Stokes's syndrome, showing ventricular fibrillation and asystole lasting five minutes, with recovery following the intracardiac injection od Adrenalin. Heart, 12, N. 3 u. 4, 1926.
Adolf Schmidt: Kann der Adams-Stokessche Symptomenkomplex bei intaktem Reizleitungssystem lediglich durch Erkrankung des Myocards entstehen? D. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, H. 5 u. 6. 1910.
Joachim: Adams-Stokessche Krankheit. Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberg. 30. I. 1911.
A. Hirsch: Ueber einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Med. Gesellschaft zu Magdeburg, 27. 4. 1911.
Panienski: Die Ueberleitungsstörungen und der Adams-Stokessche Symptomenkomplex. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg., 9, 75, Febr. 1912.
Sperk: Adams-Stokesscher Symptomenkomplex im Kindesalter. Wien. klin. Rundschau 27, 1913.
Eisner u. Kronfeld: Apoplektiforme Bulbärparalyse mit Adams-Stokesschem Symptomenkomplex u. totalem Herzblock. Zeitschr. f. klin. Med. 1922.
Gallavardin: Angine de Poitrine et syndrome de Adams-Stokes. Presse méd. 1922.
Krüskemper: Kasuist. Beitr. z. neurogenen Form des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zentr.-Bl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten 1925.
Zanetti: Contributo clinico ed anatomo-pathologico allo studio della sindrome di Morgagni-Adams-Stokes. Rif. med. 1925.
Hontanon: Sindrome de Adams-Stokes con polisistolia de esfuerzo. Arch. de cordiol. y hematol. 8, N. 3, 1927.
Handwerck: Die Adams-Stokessche Krankheit. Klin.-therap. Woch. 1910, N. 33—35.
Mahaim: A propos du syndrome d'Adams-Stokes. Critique de la nouvelle théorie cardionecteurs indépendants. Presse méd. 1926.
Terzani: La forma parossistica della sindrome di Morgagni-Adams-Stokes. Riv. med. de Chile 56, N. 2, 1928.
Meldolesi: Ueber Aenderungen des Herzrhythmus nach einem Anfall von Morgagni-Adams-Stokes. Mallattie del cuor e dei vasi, N. 4, 1921.
A. Pribram u. R. H. Kahn: Beitrag z. Kenntnis des Adams-Stokesschen Syndroms. Prag, med. Woch. 1910, N. 19.

August Hoffmann: Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrocardiogramm. D. Arch. f. klin. Med., 100, Bd. 1 u. 2. H., 1910.
Mackintosh and Falconer: Observatio upon two cases of Stokes-Adams syndrom unassociated with demonstrable delag of impulse transmission. Heart, 2. 222—229, 1911.
Hegler: Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. Aerztl. Verein in Hamburg. D. med. Woch. 38, 530, 1912.
Weber: Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Zentr.-Bl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1913.
Getten: Etude du syndrome de Stokes-Adams, a propos d'un cas de pauls lent permanent avec vertiges et syncopes. Pariser These 1913.
Biedl u. Rihl: Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Läsionen in beiden Tawaraschenkeln. Zentr.-Bl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1916.
Winterberg: Beitrag z. Kenntnis der Störungen in der Reizübertragung des menschl. Herzens und der Anfälle bei Adams-Stokesschem Symptomenkomplex. Zeitschr. f. die gesamte exp. Med. VIII 1919.
Braun: Zur Kasuistik der Herzkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1919.
Straub: Kammerautomatie bei part. Sinus-Vorhofblock. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankheiten. 1921.
Gallvardin et Bérard: Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du Stokes-Adams. Arch. mal. coeur 1924.
von Hoesslin: Kammerwühlen u. Adams-Stokesscher Symptomenkomplex. Klin. Woch. 1925.

Herrn Dr. Fahrenkamp für die zahlreichen Anregungen zu dieser Arbeit und für die freundliche Ueberlassung des Materials,

Herrn Professor Dr. Volhard für die gütige Uebernahme des Referates

sage ich hiermit meinen verbindlichsten Dank.

Lebenslauf.

Ich wurde am 4. September 1903 als Sohn des Frauenarztes Dr. Hermann Scheffen in Frankfurt a. M. geboren. Ich besuchte dort ein humanistisches Gymnasium bis zur Reifeprüfung im Jahre 1922. Nachdem ich 2 Semester Maschinenbau an der Technischen Hochschule Darmstadt studiert hatte, begann ich das medizinische Studium im Frühjahr 1923. Nach dem Staatsexamen im Dezember 1928 war ich als Medizinalpraktikant am Karl-Olga-Krankenhaus in Friedrichshafen, am Luisenhospital in Aachen und am Bürgerhospital in Frankfurt a. M. Seit dem 1. Februar 1929 bin ich Assistenzarzt am Mutterhaus vom Roten Kreuz in Cannstatt.

Cannstatt, Januar 1930.

Hermann Scheffen.